

Über die Pathogenese der Cataracta tetanica
unter besonderer Berücksichtigung
der strumipriven Tetanie

Werner Schmack

Aus der Augenklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. med. W. Rohrschneider

ÜBER DIE PATHOGENESE DER CATARACTA TETANICA
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER STRUMIPRIVEN TETANIE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität
zu München

vorgelegt von
Werner Schmack
aus Glatz



1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. W. Rohrschneider

Dekan: Professor Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Jan. 1959

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Disposition

I. Einleitung	1
II. Pathogenese der tetanischen Katarakt	
A) Geschichtliche Übersicht	2
B) Die heutige Ansicht über die Ätiologie der Cataracta tetanica	4
III. Die Erscheinungsformen der Cataracta tetanica	
A) Das Spaltlampenbild	9
B) Das mikroskopische Bild der Tetanielinse	10
IV. Die Tetanie als Krankheitsbild	11
V. Die physiologische Bedeutung des Kalziums	12
VI. Die Funktion der Parathyreoidea	13
VII. Die Schutzfaktoren der Linsenzellen	14
A) Die Linsenkapsel	14
B) Die Kalziumionen und die Permeabilität	15
C) Die gerichtete Permeabilität	15
VIII. Die zeitliche Entwicklung der tetanischen Katarakt	16
IX. Krankengeschichten	17
X. Tabellarische Zusammenfassung	26
Literaturverzeichnis	31
Lebenslauf	39

Einleitung

Immer wieder hat man sich in den letzten Jahren mit der Ätiologie der Cataracta tetanica befaßt und neue Gesichtspunkte zur Pathogenese gebracht. Man ist der Ätiologie sehr nahe gekommen, ohne jedoch Endgültiges über sie aussagen zu können. Nachfolgende Arbeit soll die heutigen Ansichten über die Pathogenese wiedergeben, einen Abriß über das Grundleiden und seine Entstehung bringen und anhand von Krankengeschichten die Möglichkeiten der Therapie zeigen. Weiter wird der Zeitpunkt des Auftretens von Linsentrübungen nach Strumaoperationen mit dem Alter der Patienten, dem klinischen Erscheinungsbild und interkurrenten Erkrankungen diskutiert. Die angeführten Krankengeschichten entstammen der Augenklinik der Universität München (Direktor Professor Dr. Rohrschneider) und der I. Universitätsaugenklinik in Wien (Direktor Professor Dr. Pillat).

II. Pathogenese der tetanischen Katarakt

A) Geschichtliche Übersicht

Im Jahre 1862 machte MEYER (48) erstmals auf den Zusammenhang zwischen Linsentrübungen und Krämpfen aufmerksam. Zehn Jahre später beschrieb der Russe LOGETSCHNIKOW (44) 15 Patienten mit Krämpfen und Star und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß diese Kataraktform nicht nur bei Jugendlichen aufträte - wie bis dahin angenommen wurde - sondern sich auch bei Erwachsenen fände. Weiter glaubt er, daß diese Linsentrübungen nicht durch Erschütterung bei den Krampfanfällen entstehen, sondern einen Zusammenhang mit dem Grundleiden haben.

Diese Ansicht gewann Bedeutung durch die Entdeckung der Epithelkörperchen durch SANDSTRÖM 1880 und durch die Klärung der physiologischen Bedeutung für den Kalkstoffwechsel durch GLEY 1891 und MAC CALLUM und VOEGTLIN 1908. Doch man sah in den folgenden 30 Jahren die Starentstehung nicht als Folge des gestörten Kalziumstoffwechsels an, wenngleich man die Parathyreoidea mit der Pathogenese in Zusammenhang brachte. Noch DUB (13) gibt 1891 - aufgrund seiner Beobachtungen, daß nämlich bei dieser Katarakt vorwiegend die periphersten Schichten betroffen sind - die Meinung auch mancher Autoren seiner Zeit wieder, daß eine Ernährungsstörung diese Fasern getrübt habe. Sehr viel Aufmerksamkeit hat WETTERDORFER (82) und später PETERS und seine Schule (63-65) dem Tetaniestar geschenkt. Sie nahmen als Ursache krampfartige Zustände im Ziliarkörper, aufgrund der Epithelkörperchenunterfunktion, und dadurch Veränderungen des Ziliarepithels an. An Folge würde die Zusammensetzung des Kammerwassers verändert, was eine Störung der Linsenernährung zur Folge hätte. PETERS führt diese Theorie auch für die Entstehung der meisten Altersstare an, die also nach seiner Meinung ebenfalls durch ein Nachlassen der Parathyreoidea-funktion mit seinen Folgeerscheinungen entstünden.

ERDHEIM (15) machte 1906 die ersten Tierversuche mit Ratten und konnte so den Zusammenhang trophischer Veränderungen an den Zähnen, Nägeln und der Linse mit Funktionsstörungen der Nebenschilddrüse nachweisen. Zu den gleichen Ergebnissen kam POSSEK (67-68). Er glaubte, daß der Untergang des Kapselepithels den nachfolgenden

Faserzerfall auslöse, sagt aber nichts über die Ursache dieses Absterbens aus.

STÖLTZNER (75) versuchte an überlebenden Säugetierlinsen zu beweisen, daß der gestörte Kalziumstoffwechsel für die Trübungen maßgebend sei. Er fand in seinen Versuchen, daß sich Linsen in linsenisotonischen Lösungen von Kalksalzen trübten, wobei die Trübungen mit denen der *Cataracta tetanica* Ähnlichkeit zeigten. Dagegen blieben Linsen in linsenisotonischen Lösungen von Natrium- und Kaliumsalzen klar. Kalzium soll dabei als Gift auf die Linsensubstanz wirken. Gegen diese Ansicht wendet sich NELSON (49) 1923, der nachwies, daß STÖLTZNER mit linsenhypertonischen Ca-Lösungen gearbeitet hatte, ein Zustand, der im Kammerwasser kaum denkbar ist.

Größere Experimente zur Klärung der Ätiologie des Tetaniestars machte GOLDMANN (26) im Jahre 1929. Er kommt bei seinen Versuchen zu dem Ergebnis, daß die Katarakt bei der Tetanie nicht eine chronische trophische Störung ist, sondern das Ergebnis einer "akuten, kurzdauernden Vergiftung". Er beobachtete nämlich, daß Trübungen nur im Zusammenhang mit muskulären Symptomen auftraten. Als Reaktion auf diese Vergiftung entledigen sich die Fasern ihrer Stoffwechselprodukte, quellen, werden insuffizient und sterben mit Erreichung der Totaltrübung ab. Viele Autoren haben sich dieser "Vergiftungstheorie" angeschlossen. SCHIÖTZ (zit. in 76) glaubte, daß eine saure Intoxikation durch Hypofunktion der Parathyreoidea die Ursache sei. V. BAHR (4-5) nimmt als schädigende Substanz ein Kolloid an, das im normalen Kammerwasser vorkommen soll. Bei Tetanie besteht Hypokalzämie; diese bewirkt Kalziumabnahme im Kammerwasser, wodurch die Linsenkapselpermeabilität erhöht wird, so daß das unbekannte im Kammerwasser befindliche Kolloid in die Linsensubstanz eindringen und die charakteristischen Veränderungen hervorrufen kann. Man nahm weiter biogene Amine, Guanidin und Methylguanidin (NOEL, PATON u. a., zit. in 46) als Trübungsursache an. Als MEESMANN im Zusammenhang mit der von HOLTZ zur Behandlung der Tetanie entwickelten AT 10 Therapie die Frage der Katarakt bei Tetanie bearbeitete, konnte er in seinem ersten Bericht 1933 (in 35) noch keine Angaben machen, ob der gestörte Kalkstoffwechsel als Ursache für die Entstehung der Linsentrübungen angenommen werden kann. Dagegen bringt er einige Jahre später in seiner Schrift "Hypokalzämie und Linse" 1938 (46) die Meinung, daß der "entscheidende Faktor für die Entstehung tetanischer Symptome, mit großer Wahrscheinlichkeit auch der Linsentrübungen", die Hypokalzämie sei.

Er konnte sich dabei auf die noch spärlichen Blutkalziumbestimmungen anderer Autoren stützen, so auf ROMANOWA (71), der über derartige Untersuchungen an jugendlichen Patienten mit Star berichtet. Über den eigentlichen Trübungsmechanismus konnte MEESMANN jedoch noch nichts sagen. Dagegen hat er die Frage über den Zusammenhang zwischen Schichtstar und Hypokalzämie ausführlich untersucht und kommt zu dem Ergebnis, daß sicher ein mehr oder weniger großer Teil von Schichtstarformen auf einer Hypokalzämie beruhe.

B) Die heutige Ansicht über die Ätiologie der Cataracta tetanica

Seit der Schrift MEESMANNs wird nun die Hypokalzämie und die damit verbundene Permeabilitätsstörung der Linsenkapsel als eine, meist sogar als die entscheidende Ursache für die Trübungen anerkannt. Man kann die Theorien - im Gegensatz zu den früher herrschenden Ansichten, die von Ziliarmuskelkrämpfen oder von einer Vergiftung sprachen - unter dem Ausdruck: "Permeabilitätstheorie" zusammenfassen.

So entwickelten die italienischen Forscher LO CASCIO und seine Mitarbeiter (8-9) 1937/38 folgendes Bild der Tetaniekatarakt: Durch eine physikalisch-chemische Veränderung zunächst des Blutes, dann des Kammerwassers - wobei Kalzium zugunsten des Kaliums verschoben wird - wird die Permeabilität der Linsenkapsel erhöht. Durch eine Verschiebung des p_H im Blut und Kammerwasser zur alkalischen Seite nimmt die Linse Wasser auf. Dieses und das Eindringen von Kalzium führen zu einer Störung der Glykolyse. Die Glykolyse als vermutliche Hauptenergiequelle der Linse wird wahrscheinlich durch eine gleichzeitig auftretende Phosphorverminderung gestört. Sie tritt schon im Anfang des Trübungsprozesses auf. Bei vollständig getrüübter Linse wird der O_2 -Verbrauch herabgesetzt, wahrscheinlich als Folge einer Strukturveränderung der Linsenfasern.

In seiner Zusammenfassung über den Stand der Frage zur Entstehung des parathyreogenen Stares im Jahre 1943 hält sich VELHAGEN (78) im wesentlichen an die Ausführungen der Italiener. Er spricht dabei weiter von der Möglichkeit, daß es auch aus lokalen Ursachen zu einer Kalkverminderung im Kammerwasser oder zu einer Permeabilitätsstörung der Kapsel kommen könnte und schreibt dies der Tätigkeit der autonomen Nerven zu. Weiter sagt er, daß die kritische Grenze für das Auftreten von Trübungen bei 7,0 mg% Serumkalzium liege, spricht aber von einer individuell schwankenden

Norm. Die Trübungen begannen subkapsulär, schreiten in die Tiefe fort und führen schließlich zu einer Verhärtung der ganzen Linse und zur Verkürzung ihres sagittalen Durchmessers. Tritt dagegen eine Normalisierung des Kalkspiegels ein, können sich wieder normale Linsenfaser bilden und auf die bereits getrübten auflagen, eine Feststellung, die vielfach im Tierexperiment nachgewiesen wurde.

Daß nicht nur eine Epithelkörperchenschädigung oder -unterfunktion zum Star führen, zeigte FRANÇOIS (24) 1947. Er fand bei Hypophysenadenom ebenfalls Krämpfe und Katarakt gleicher Morphologie und dabei veränderten Kalzium- und Phosphorstoffwechsel. Also muß eine Schädigung auch von einem übergeordneten Zentrum zu gleichen Erscheinungen führen, was für eine zentrale Steuerung der Nebenschilddrüse spricht.

Die Forscher der verschiedensten Richtungen hatten sich also dahingehend zusammengefunden, daß das ursächliche Moment der Kataraktentstehung eine Kalziumverminderung im Blut und Kammerwasser sei, und zwar eine Verminderung der Kalziumionen, die zu einer Störung der Permeabilität der Linsenkapsel führe.

In den letzten Jahren beschäftigte man sich eingehender mit dem Linsenzstoffwechsel und seinen Störungen. So schreibt FISCHER (20) 1947 über den allgemeinen Linsenzstoffwechsel und die Kataraktentstehung, daß diese die Folge einer Störung des Kohlehydratabbaues und des Mineralstoffwechsels sei, eines Fermentschwundes, der eine Störung der inneren Atmung bedinge. Er stützt sich dabei auf Versuche KELLERs (zit. bei FISCHER), der in asphyktischen Geweben die Mineralien der Kaliumgruppe vermindert und die der Natriumgruppe vermehrt fand und angab, daß sich die gleichen Verhältnisse auch in der Linse finden.

DAVIDS (12) gibt 1949 eine Übersicht über die überhaupt möglichen Zellschädigungen im Zusammenhang mit Untersuchungen über die Entstehung des komplizierten Stares. Diese führen im wesentlichen zu Abbauprozessen, zu einer vakuoligen Entartung. Es seien folgende unmittelbare Schädigungen möglich:

1. Permeabilitätsstörungen durch Kalziummangel, wodurch eine Störung im Zellstoffwechsel einträte mit nachfolgender Nekrobiose - was für den Tetaniestar zuträfe.
2. Eine Änderung in der Dispersität des Protoplasmas durch Bestrahlung (Versuche von DOMAGK 1926) oder durch Entzündungsvorgänge. Es tritt

eine H-Hyperionie ein, die die Zellen in eine kolloidale Entmischung versetzt. Auch eine osmotische Hyperionie bringt die Zellen durch Zerstörung des Protoplasmas zum Untergang, so fanden KIRBY, ESTEY und TABOR (zit. bei DAVIDS), daß beim Explantat eine Ionenkonzentration von 8,2 im Nährboden sich toxisch gegen Linsenepithelien auswirke.

3. Es ergeben sich Störungen in der Oxydation oder im Stoffwechsel als pathologisch-chemische Reaktion in der Zelle,
4. dadurch stellt sich eine Allgemeinvergiftung der Zelle ein und es kommt
5. zu einer Störung der Steuerzentren der Zellen.
6. Durch kleinste Toxinmengen kann es zu Treffergiftwirkungen an solchen Zentren kommen.
7. Es können auch, nach VON SZILY, mechanische Momente wie "Druck und Zug schrumpfender entzündlicher Schwarten" die Veränderungen auslösen.
8. Ernährungsstörungen, die Verf. jedoch nicht sehr wahrscheinlich scheinen.

Ursächlich für die Trübung komme, wie auch bei der Strahlenkatarakt, eine Schädigung des germinativen Epithels infrage, die zu einer Veränderung und Schädigung der von ihm gebildeten Linsenfasern führen.

Es taucht also die Frage der Vergiftung der Linsenzellen wieder auf, wenn auch unter anderem Vorzeichen. SAUTTER (74) bringt in seinem Buch "Die Trübungsformen der menschlichen Linse" 1951 eine Betrachtung über die zur Zeit allgemein anerkannte Permeabilitätstheorie: diese baue auf einer Dysregulation im Stoffwechsel auf, auf einer Hypokalzämie und einer Alkalose. Durch die Kalziumverminderung muß die Durchlässigkeit der Kapsel erhöht sein, dadurch könne schon Kammerwasser in die Linse eindringen und die Fasern zur Quellung bringen. Durch die Alkalose in anfallsfreien Intervallen sei diese Wasseraufnahme noch gesteigert, während die Azidose im Anfall die eiweißspaltenden Fermente in der Linse aktiviere und auch auf diese Weise zur Trübung führe. Doch dies sei nicht die einzige Eigenschaft des Kalziums, es soll - nach KLINKE (zit. bei SAUTTER) durch Mangel an Parathormon ans Gewebe fixiert werden, also müßte bei beginnender Katarakt trotz Absinkens des Blut- und Kammerwasserkalziums der Kalkgehalt der Linse vermehrt sein, was verschiedentlich nachgewiesen

wurde. Weiter schreibt er gewissen Ionen, unter anderem dem Kalziumion die Eigenschaft zu, mittels Fermenten die Eiweißgerinnung zu fördern. Daß nicht jede Hypokalzämie zum Star führe, dafür nimmt er ein Schutzkolloid an.

Auch BABEL (3) 1954 kommt zur Ansicht, daß die Kalziumstoffwechselstörungen die Entstehung der *Cataracta tetanica* nicht erklären und nur einen pathogenetischen Faktor darstellen.

PAU (55-61) reiht die Tetaniekatarakt in die große Gruppe von Permeabilitätskatarakten ein, unter welchem Namen er verschiedene Linsentrübungen zusammenfaßt, die sich alle auf eine Permeabilitätsstörung zurückführen lassen; die *Cataracta syndermatolica*, Katarakt bei Myotonie, Tetanie, Diabetes, Retinitis, Iridocyclitis, Röntgen-, Radium- und Infrarotbestrahlung u. a.

Er bringt als neues Moment zu dieser Frage die Ansicht, daß die Zonula für die Trophik der Kapsel verantwortlich sei. Tritt nämlich eine Schädigung der Zonula auf - so z. B. bei angeborener minderwertiger Zonula (*Ektopia lentis*) - so tritt als Folge eine Mikrophakie ein, bei Zonulaschädigung durch Luxation oder Subluxation wird die Kapsel geschädigt, es tritt eine subkapsulär beginnende Katarakt auf. Bei Tetanie und Rachitis soll es durch die Hypokalzämie zu dieser Zonulaschädigung kommen, außerdem noch zu einer direkten Stoffwechselstörung durch Verminderung des Kalziums im Kammerwasser. Daß bei diesen Staren es sich wirklich um eine Permeabilitätsstörung handelt, bewies PAU an der Heterochromiekatarakt, wo durch die Kapsel Eiweiße austreten, die sich an der Hornhaut als Präzipitate niederschlagen und im Glaskörper als weiße Punkttrübungen zu finden sind.

Die einzelnen Ansichten zur Pathogenese versuchte man immer wieder *in vitro* zu beweisen. HARRIS und Mitarbeiter (32) 1951 beschäftigten sich mit der Wirkung der Kalziumionen. Sie fanden, daß Kaninchenlinsen, die normalerweise mehr Kalium und weniger Natrium als das Plasma enthalten - obwohl beide Ionen die Zellmembran leicht durchdringen - in einer Thyrodelösung mit geringem Kalziumgehalt Kalium abgaben und Natrium und Wasser aufnahmen. Dagegen bewirkte ein hoher Kalziumgehalt in der Lösung, daß die Linse ihren Überschuß länger behielt als die andere Linse des gleichen Tieres.

Eine entscheidende Feststellung über die dominierende Bedeutung der Kalziumionen bei der Tetaniekatarakt hat HARNAPP (30) 1955 veröffentlicht. Er hat eine Reihe normokalzämischer Patienten mit Katarakt untersucht und kommt

dabei zu dem Ergebnis, daß nur die Kalziumionen einen Einfluß haben, die unabhängig vom Gesamtkalzium vermindert sein können. Sie stehen im chemischen Gleichgewicht mit den anderen beiden Kalziumfraktionen: dem eiweißgebundenen und dem ultrafiltrablen und bilden gewissermaßen ein Puffersystem. Man kann bei verschiedenen H-Ionenkonzentrationen charakteristische Kurven zeichnen, die bei allen Tierarten gleich seien. Der Verlauf dieser Kurven wird im wesentlichen durch das komplexgebundene Kalzium beeinflusst (so daß für die klinischen Prüfungen die Untersuchung des Ultrafiltrates genüge). Bei verschiedenen scheinbar normokalzämischer Patienten stellte Verfasser einen abnormen Verlauf der Kalzium-Ionenkonzentration bei Veränderung des pH fest und schloß auf eine abnorme Zusammensetzung des Komplexes. HELMERT (zit. bei HARNAPP) stellt in diesem Zusammenhang zur Diskussion, ob das Gesamtkalzium von den Epithelkörperchen reguliert würde, die "ionale Differenzierung" dagegen nerval-dienzephal. Auch QUANT (zit. bei HARNAPP) unterstreicht dies, indem er sagt, daß das tetanische Syndrom auch als "zentrale Reaktionsweise subcorticaler Zentren" auf verschiedene Ursachen hin ausgelöst werden kann. Diesen Meinungen schließt sich HARNAPP an und sagt, daß das komplexgebundene Kalzium im Dienzephalon reguliert würde und führt als Beweis den Zusammenhang zwischen Trauma und Tetanie an.

NORDMANN (50-53) faßt 1954 seine Untersuchungen über die Entstehung des komplizierten Stares folgendermaßen zusammen: Die Trübungen sind die Folge einer physikalischen-chemischen Zustandsänderung der Linseneiweißkörper, nämlich einer Verschiebung des pH, des osmotischen Druckes und der Hydratationsgröße (bei experimentellem Tetaniestar, Star nach Einwirkung von Monojodessigsäure). Elektrolytverschiebungen, Verminderung von Vitamin C, Verschiebung in den Redoxsystemen bei den Trübungen kommt allenfalls sekundäre Bedeutung zu. Zu einer physikalisch-chemischen Zustandsänderung der Linseneiweißkörper führen Störungen im Proteinstoffwechsel, z.B. Tryptophanmangel und Naphtalininjektionen. Dabei wird auch der Kohlehydratstoffwechsel betroffen, der u. a. bei der Tetanie sekundär betroffen ist. Also ist die Störung im Kohlehydratabbau nicht auslösende Ursache der Starentwicklung, sondern eine "Gemeinsamkeit, die sich bei der größten Zahl aller Linsentrübungen findet".

Über den Aufbau der Linsenproteine, so stellt NORDMANN 1957 (53) fest, kann bis heute nichts genaues gesagt werden, dagegen ist der Ener-

giebedarf der Linse bekannt, der durch den Abbau der Glucose erfolgt. Hemmt man die Glycolyse in ihrem ersten Stadium, so entwickelt sich jedesmal eine Katarakt. Und ähnliche Störungen glaubt man z.B. beim Diabetes und beim Tetaniestar annehmen zu können. Eine Reversibilität einer einmal im Proteingerüst eingetretenen Veränderung ist nicht möglich.

III. Die Erscheinungsformen der Cataracta tetanica

A) Das Spaltlampenbild

Die Linsen zeigen ein für die Tetaniekatarakt typisches Aussehen. Als erste Störungszeichen sieht man eine feine, oberflächlich gelegene, hinten und vorn meist gleichzeitig auftretende körnige Trübungsschicht, die direkt subkapsulär liegt und aus Pünktchen, Fäserchen, netzartigen Trübungen und charakteristischen Reiterchen besteht. Viele Autoren beobachten den Beginn der Trübungen meist unter der hinteren Kapsel, bevor sich auch vorn Veränderungen einstellen. Zu den genannten Veränderungen, die im Achsengebiet beginnen und anfangs den Äquator frei lassen, gesellen sich ganz feine staub- und punktförmige Elemente, die unter der Rinde oder auch in der vorderen oder hinteren Abspaltungszone liegen, bisweilen auch bis zum Embryonalkern reichen können, der in der Regel frei bleibt. Erst mit fortschreitender Katarakt verdichten sich die Trübungen, zunächst im Achsengebiet, dann immer mehr zum Äquator weiterziehend, so daß dann die Trübung homogen erscheint. Bei einem mittleren Reifestadium, das Tage, Wochen, Monate oder Jahre nach Beginn der ersten Veränderungen erreicht wird, sieht man deutlich ausgebildete Reiterchen, typische radiäre Streifen-trübungen, die mehr den anatomischen Bau der oberflächlichen Rindenschichten wiedergeben. Und dazwischen die oben erwähnten Trübungselemente, die spritzerartigen, staub- und netzförmigen Trübungen, Vakuolen und Kristalle. Auch das Nahtsystem wird durch diese Erscheinungen deutlich hervorgehoben. Im regredienten Licht sieht man, daß sich diese Trübungen als feine Vakuolen darstellen, die zwischen den einzelnen Fasern liegen, diese auseinanderdrängen und so die Faserzeichnung hervorrufen. Die streifigen und keilförmigen Trübungen liegen meist subkapsulär, während sich die Flocken- oder Tropfentrübungen, deren Form meist länglich ist, in der Rinde, vornehmlich im Alterskern finden. Dazwischen finden sich immer wieder Kristalle, doch

nicht so zahlreich wie bei der myotonischen Katarakt. KNÜSEL teilt die Trübungselemente in drei Gruppen ein: in Staub-, Flocken- oder kristalline Trübungen. Er findet die Flocken und Kristalle speziell zwischen Abspaltungstreifen und Alterskern, die Punkttrübungen bis in das Gebiet des Embryonalkerns. In allen Fällen bei postoperativer Tetanie findet er die Zone zwischen Kapsel und Abspaltungstreifen frei, ebenso das zentrale Intervall. Die von verschiedensten Autoren beschriebene Verkürzung des sagittalen Durchmessers findet sich nach neueren Untersuchungen seltener.

(Literatur: 2/3/8/11/34/37/40/41/43/46/47/66/74/77/78/81.)

B) Das mikroskopische Bild der Tetanielinse

Das Kapselepitel ist in der Nähe des Äquators meist normal, die Zellkerne sind rund und zeigen keine pathologische Färbbarkeit. Die kubischen Zellen sind dicht und regelmäßig angeordnet. Gegen den vorderen Linsenpol werden die Zellen flacher und liegen der Kapsel eng an. Sie zeigen Degenerationserscheinungen, wobei die Zellform verändert ist und ebenso die Kerne, in bezug auf Form und Färbbarkeit. Sie sind stäbchen- oder spindelförmig. Die Zellen selbst sind teils abgeflacht, teils gequollen. Bisweilen proliferieren sie und zwar in verschiedenen Formen, entweder verdickt sich die Epithelschicht durch mehrere Lagen oder das proliferierende Gewebe schiebt sich zwischen die Linsenfasern. Stellenweise findet man auch nekrotische Kapselzellen.

Unter dem Kapselepitel sieht man in der Rindenschicht kleinere und größere Hohlräume, die mehr oder weniger dicht aneinander gelagert sind, bisweilen leer erscheinen oder mit einer krümeligen Masse, mit Detritus ausgefüllt sind.

Die Linsenfasern werden ebenfalls durch Spalträume auseinandergedrängt, die eine homogene Masse - blaßgefärbt, geronnener Flüssigkeit ähnlich - enthalten. Diese Massen werden von VON SZILY als Zerfallsprodukte der Linsenfasern selbst gedeutet und bestehen aus Myelin und Eiweißtröpfchen, die feinen, dunkelgefärbten, glänzenden Körnchen im Detritus aus abgelagertem Kalk. Die Linsenfasern in der Nähe des Kapselepitels oder der hinteren Kapsel zeigen die gleichen Zerfallerscheinungen wie das Kapselepitel. Primär finden sich Degenerationen, erst in zweiter Linie Proliferationen. Oft zeigt die vordere Rinde normale Struktur, erst die unter ihr liegenden Fasern sind stark verändert. Die Fasern zerfallen

in verschieden geformte Schollen, in runde, ovale oder unregelmäßig gestaltete. Sie liegen in großen Mengen übereinander oder sind durch Spalträume auseinandergedrängt. Diese Spalträume werden um so größer, je mehr sie in die Tiefe rücken. Der Linsenkern ist fast immer frei von Veränderungen, auch am Ziliarepithel fand man meist normale Verhältnisse. Stellenweise wird die Kapsel vom Epithel durch Zerfallsprodukte der Zellen oder durch eine Flüssigkeit abgehoben.
(Literatur: 62/77/82.)

IV. Die Tetanie als Krankheitsbild

LOGETSCHNIKOW schrieb vor 85 Jahren, daß der Star bei Krämpfen einen Zusammenhang mit dem Grundleiden habe. Dieser Zusammenhang wurde geklärt durch die parallele Bedeutung der Kalziumionen für die Permeabilität und die neuromuskuläre Erregbarkeit bei der Tetanie. Mit dem Namen Tetanie umriß CORVISART 1852 ein schon länger bekanntes Krankheitsbild aus der Gruppe der Krampfkrankheiten. Für die Tetanie gibt es drei bevorzugte Altersklassen: das Neugeborene, das Kind im 2. bis 4. Halbjahr und das Pubertätsalter. Weiter findet sie sich, wenn auch in geringerem Maße, in den übrigen Lebensaltern und - früher häufiger, heute seltener - nach Strumaoperationen. Die Bezeichnung Spasmophilie wurde früher für die Tetanie im Kindesalter gebraucht. Die Erscheinungsformen der Tetanie sind folgende:

1. Eine allgemeine neuromuskuläre und sensibel-nervöse Übererregbarkeit, Parästhesien an den Extremitäten, Karpopedalspasmen (Geburtshelferstellung der Hände), Laryngospasmus, epileptiforme Anfälle mit Zungenbiß, Bewußtlosigkeit, Dämmerzustände.
2. Eine Verminderung der Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude, bisweilen schwere Charakterveränderungen und Psychosen, dazu verschiedenartigste Symptome wie: Unruhe, Schlaflosigkeit, Angstgefühl, Störung der Herztätigkeit (es kann im Anfall zum Sekundenherztod kommen), Kopfschmerzen, auch Gangstörungen und Reflexanomalien. Verschiedenartigste cerebrale Störungen wurden beobachtet.
3. Störungen im Gefäßsystem mit Hitzegefühl, Schweißausbrüchen, kalten Extremitäten.
4. Durchfälle und Verstopfung.

5. Trophische Störungen an ektodermalen wachsenden Gebilden wie: frühes Ergrauen und Ausfallen der Haare, trockene schuppige Haut, bisweilen eine Impetigo herpetiformis, Schmelz- und Dentindefekte an den Zähnen. Die Nägel zeigen Querrfurchen, die mit Tetanieschüben parallel gehen.

6. Am Auge sieht man verschieden häufig eine Katarakt, dazu kommen reversible Störungen im Anfall: Verminderung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes, Adaptationsstörungen, Sehen von Ringen und Farben.

7. Bei klinischer Untersuchung findet man positives Chvostekssches Zeichen, Trousseau'sches Zeichen, Erbsches Phänomen. Die KÖZ ist schon mit Strömen von 5 Milliampere auslösbar.

8. Im EKG ist bei der Tetanie die QT-Dauer, d. h. die Erregungsablaufzeit im Ventrikel verlängert. Weiter sieht man eine PQ-Höhenabnahme oder eine negative T-Zacke. Alle diese Erscheinungen kann man mit Injektionen von Kalziumglukonat (Sandoz) oder mit AT 10 wieder normalisieren.

9. Im Serum sieht man eine Herabsetzung des Serumkalziums unter die Norm von 9,0 bis 11,0 mg%, eine Verschiebung des Kalium-Kalzium-Verhältnisses, das normalerweise um 2,0 liegt, auf deutlich über 2,1, auch wenn Kalzium nicht vermindert ist.

Der durchschnittliche Wert für anorganischen Phosphor im Plasma von ca. 3,2 mg% beim Erwachsenen ist bei den meisten Tetanieformen erhöht. (Beim Kleinkind beträgt dieser Wert etwa 5,0 bis 6,0 mg%, beim Schulkind ca. 4,0 mg%.)

V. Die physiologische Bedeutung des Kalziums

Die Tetanie hat verschiedene Entstehungsursachen, die jedoch alle auf eine Verminderung der Kalziumionen in der extrazellulären Flüssigkeit zurückzuführen sind. Das Kalzium liegt im Körper in drei verschiedenen Zustandsformen vor: als kolloidales, eiweißgebundenes Kalzium, als ultrafiltrables, ionisiertes Kalzium und als ultrafiltrables, nicht ionisiertes Kalzium. Von entscheidender Bedeutung für den Ablauf der Lebensvorgänge sind nach Ansicht aller Forscher der letzten 30 Jahre nur die Kalzium-

ionen. Ihre Aufgabe ist es, die neuromuskuläre Erregbarkeit, den Sympathikustonus, aufrechtzuerhalten, die Zellgrenzflächen abzudichten; weiter spielen sie eine entscheidende Rolle bei der Blutgerinnung. Daß das Kalzium auf einer physiologischen Höhe von 9,0 bis 11,0 mg% gehalten wird, dafür sorgen bestimmte Regulationsmechanismen im Körper. Und zwar steht das ionisierte Kalzium im Blutplasma im Gleichgewicht mit dem an Eiweiß gebundenen Kalzium. Weiter steht es in Beziehung zu den anderen in der extrazellulären Flüssigkeit vorkommenden Ionen. Besonders hervorzuheben ist das Verhältnis zum Kalium und Phosphor. Geregelt wird der Kalziumstoffwechsel und in Abhängigkeit oder Relation zu ihm der Phosphor-, Kalium-, Natrium- und Magnesiumstoffwechsel von den endokrinen Drüsen, den Vitaminen und dem Nervensystem. Ganz im Vordergrund steht die Parathyreoidea.

VI. Die Funktion der Parathyreoidea

Die einzig bisher bekannte Funktion der Parathyreoidea ist die Kontrolle des Kalzium-Phosphorstoffwechsels. Diese Regulation erfolgt dadurch, daß sie einen Anstieg des ionisierten und dialysablen Kalziums und dessen normale Retention und Ausscheidung den jeweiligen Erfordernissen angleicht und für ein physiologisches Gleichgewicht zwischen Phosphor und Kalzium sorgt. Die Nebenschilddrüse ist in ihrer Funktion weitgehend unabhängig von der Hypophyse, wird aber indirekt vom Dienzephalon beeinflusst. Sie reguliert wahrscheinlich über das Glomus caroticum als Chemorezeptor den Kalziumstoffwechsel und die Verteilung der Kalziumionen mit einem Hormon, das als erster COLLIP im Jahre 1931 darstellte. Da der Ca- und P-Stoffwechsel in Beziehung zu den übrigen Mineralien steht, greift das Hormon in den gesamten Mineralhaushalt des Körpers ein. Eine ähnliche Wirkung hat auch das Vitamin D und das Präparat AT 10, wenn auch mit verschiedenen Ansatzpunkten.

Die Parathyreoidea ist nicht allein für eine ausreichende Ionisation des Kalziums verantwortlich, denn diese ist auch abhängig vom Säure-Basen-Haushalt und zwar dergestalt, daß eine azidotische Stoffwechselrichtung die Ionisation des Kalziums begünstigt, eine Alkalosis dagegen einen Abfall der Kalziumionen bewirkt. Die Wasserstoffionenkonzentration wiederum ist abhängig von verschiedenartigsten Einflüssen: Störungen im Inselapparat des Pankreas (Hypoglykämie) oder im Ovar (Klimax, Gravidität), starkes Er-

brechen mit Säureverlust, Hyperventilation u. ä. Dies alles führt über eine Alkalosis zu einer Verminderung der Kalziumionen, ohne daß immer der Kalkspiegel des Blutes gesenkt sein muß.

(Literatur: 1/10/14/17/18/23/27/28/33/39/46/54/56/66/72/73.)

VII. Die Schutzfaktoren der Linsenzellen

A) Die Linsenkapsel

Die wichtigste Aufgabe der Kalziumionen im Hinblick auf die Cataracta tetanica ist ihre permeabilitätsvermindernde Wirkung an Zellmembranen. Sie bilden also einen Faktor für den normalen Stoffwechsel der Linse in einem System von Schutzfaktoren, die gebildet werden von der Linsenkapsel, dem Epithel und den Kalziumionen.

Da ist zunächst die Linsenkapsel. Diese sorgt dafür, daß nur eine gewisse Art von Stoffen an die Linsenzellen herangeführt werden können. Bei der Prüfung der Durchlässigkeit der isolierten Kapsel fanden MANCA und OVIO (zit. in 55), daß sie für alle Elektrolyte und für Eiweiß permeabel sei. FRIEDENWALD (25) fand in quantitativen Versuchen, daß sowohl in vivo als auch in vitro eine Durchlässigkeit bestände für:

1. Na, K, H, Ca, Cl, Br, J, SO_4 , $\text{Fe}(\text{CN})_6$;
2. Wasser, Dextrose, Galaktose;
3. verschiedene Farbstoffe und Kolloide.

Nicht durchlässig sei sie für Serumglobulin.

PAU (55) kommt bei seinen Versuchen zur Permeabilität der Vorderkapsel zu anderen Ergebnissen, daß nämlich Kalium und Chlor und Traubenzucker sofort durchtreten, während alle anderen Elektrolyte, die er untersuchte, noch nach einer Stunde nicht durchgetreten waren. Und er machte noch eine Einschränkung, daß eine Schädigung der Membran vorgelegen haben müßte, denn in vivo würden die Stoffe Kalium und Chlor quantitativ von der Kapsel bestimmt.

Zum Wasserstoffwechsel sind folgende Ergebnisse von FISCHER (21) von Bedeutung. Er fand, daß es einen "Wasserwechsel im Sinne eines Wasser-

Ein- und Ausstromes" in der Linse nicht gibt. Wohl gesteht er der Linsenkapsel die Durchlässigkeit für Wasser zu, schränkt aber ein, daß sie unter normalen Umständen zu diesem Durchlaß nicht gezwungen ist. Also muß ein Mechanismus vorhanden sein, der die Wasserbewegung ausschließt und trotzdem einen Stoffaustausch ermöglicht. Diesen Schutzmechanismus soll das Epithel ausüben.

B) Die Kalziumionen und die Permeabilität

Damit die Kapsel ihre Aufgabe erfüllen kann, braucht sie die Unterstützung der Kalziumionen. Sie spielen für die Permeabilität eine entscheidende und wesentliche Rolle. Die Permeabilität ist abhängig von der Flüssigkeit, die die Zelle umspült. Man nimmt an, daß dabei dem Verhältnis von Kalzium zum Kalium die größte Bedeutung zukommt, daß nämlich die Kalziumionen die Membranen abdichten, während Kaliumionen sie auflockern. Man hat dies an verschiedenartigsten Permeabilitätsmodellen zu beweisen versucht. Doch nicht allein die umspülende Flüssigkeit und deren Zusammensetzung bestimmt die Durchlässigkeit einer Zellmembran. Nach GROSSE-BROCKHOFF (27) ist diese ebenso abhängig von der Diffusion und Osmose, die den Stoffaustausch beeinflussen. Dabei dringen Substanzen um so leichter in eine Zelle ein, je größer ihre Lipoidlöslichkeit ist, da ja die tierische Zelle von einer Membran mit Lipoidcharakter umgeben ist. Weiter ist die Fähigkeit einer Substanz in die Zelle einzudringen auch abhängig von ihrer Oberflächenspannung. Die Unterschiede in der Elektrolytkonzentration zwischen Zelle und umspülender Flüssigkeit werden durch Donnan-Effekte erklärt.

C) Die gerichtete Permeabilität

Doch all diese Faktoren reichen nicht aus, die verschiedenen Elektrolytkonzentrationen zwischen Zelle und Nährflüssigkeit zu erklären. Man nahm deshalb eine Fähigkeit der Zelle an, sich aus eigener Kraft die notwendigen Stoffe aus der umspülenden Flüssigkeit auszusuchen und Verbrauchtes an sie abzugeben. Und diese Eigenschaft der Zelle bezeichnete man als "gerichtete Permeabilität" (EPPINGER 14). Diese "vitale Eigenschaft" der Zelle wurde durch die Verschiedenartigkeit des Mineralgehaltes der einzelnen Organe und derjenigen des Blutplasmas nachgewiesen. Wie die Zelle diese

Auswahl trifft, ist noch nicht mit Sicherheit geklärt, man denkt an die "besonderen kolloid-chemischen Eigenschaften der Zellmembranen, ihre selektive Ladung und ihre Oberflächenspannung" (GROSSE-BROCKHOFF 27). PAU (56) erkennt diese Fähigkeit auch der Linsenkapsel zu und macht besonders auf die konstante Salzverteilung zwischen umgebender Flüssigkeit (Natriumionen) und Linse (Kaliumionen) aufmerksam. Er spricht dabei von einer "beträchtlichen Leistung der Kapsel mit Epithel im Sinne eines aktiven Elektrolyttransportes".

Aber trotz dieser Eigenschaften der Linsenkapsel, der Kalziumionen und der vitalen Eigenschaft der Epithelzelle kann man die Linsentrübungen beim Tetaniker nicht erklären, da die Zahl derer, die Linsenveränderungen aufweisen, sich nach HOLTZ (34) nur um $1/4$ bis $1/3$ bewegen. HOESCH (zit. in 40) fand unter 16 postoperativen Fällen 13 mal und unter 24 idiopathischen Patienten 18 mal Katarakt. Also wird eine zweite Eigenschaft des Parathyreoideahormons angenommen. So soll die eine den Kalziumstoffwechsel regulieren, während die andere eine weitere Schutzfunktion für die Zellgrenzflächen darstelle. Verschiedene Autoren schreiben, daß die Kalziumionenverminderung allein nicht die Kataraktentstehung erkläre und sprechen von einem zweiten pathogenetischen Faktor (BABEL 3). Auch GOLDMANN (in 2) denkt an eine weitere Ursache für das Auftreten der Trübungen, da Patienten trotz schwerer Anfälle keine Linsentrübungen zeigten. SAUTTER (74) spricht von einem Schutzkolloid, was eine Beziehung zur oder Abhängigkeit von der Parathyreoidea haben müßte. Doch diese Schutzfaktoren müßten ebenfalls einen Zusammenhang mit den Kalziumionen haben, d. h. nur bei ihrer ausreichenden Anwesenheit wirksam sein; denn AT 10, das nicht identisch mit dem Epithelkörperchenhormon ist, wohl aber die gleiche Wirkung auf den Blutkalk hat (HADORN 28), kann bei ausreichender Dosierung die Linsentrübungen verhüten (CREUTZBURG 11, VELHAGEN 78, RAU und WAGNER 70).

VIII. Die zeitliche Entwicklung der tetanischen Katarakt

Daß man heute mit der modernen Kalzium-Therapie, mit AT 10 und Vitamin D die Katarakt nach Strumektomie weitgehend verhindern kann oder zumindest auf Jahre hinausschieben kann, zeigen die Krankengeschichten von Patienten mit parathyreoopriver Katarakt im Gegensatz zu

früheren Befunden.

Wie Tierversuche ergeben haben, entwickelte sich dieser Star innerhalb weniger Tage nach Strumektomie ohne Behandlung. BIETTI (6) fand beim Hund nach 40 Tagen, beim Kaninchen nach 20 Tagen die ersten punktförmigen Trübungen. HAYANO (zit. in 77) sah bei Ratten wenige Tage nach Epithelkörperchenexstirpation strahlenförmige Trübungen, SIEGRIST (zit. bei 77) schon am übernächsten Tag.

Auch beim Menschen soll die postoperative Katarakt relativ rasch erscheinen und sich ohne Behandlung in wenigen Monaten entwickeln (BABEL 3) im Gegensatz zur idiopathischen Tetanie, wo die Entwicklung langsamer sei. VELHAGEN (78) schreibt, daß das unterschiedliche Auftreten von Linsentrübungen von Resten zurückgebliebenen Drüsengewebes abhängt und von der individuellen Reaktionsfähigkeit, weiter von der Ernährung und von Belastungen, z. B. in der Schwangerschaft. Die Veränderungen sollen manchmal schon wenige Tage nach der Operation auftreten und in wenigen Monaten operationsreif werden; oder es können, seltener, 10 bis 20 Jahre dazwischen vergehen. Meist träten jedoch die ersten Sehstörungen im ersten Halbjahr auf und der Star sei mit einem bis zwei Jahren operationsreif.

Heute zeigen die Patienten jedoch im wesentlichen größere Zwischenräume zwischen Epithelkörperchenläsion und ersten Sehstörungen. Diese sind bei jugendlichen Staren größer als bei älteren. Wahrscheinlich spielt hier neben der Therapie auch die größere Elastizität des jüngeren Organismus eine Rolle. Auch die Schwere der Anfälle bedingt ein früheres Auftreten des Stares (JAENSCH 37). Eine weitere Abhängigkeit im Sinne einer beschleunigten Ausbildung der Trübungen ist durch interkurrente Erkrankungen oder Belastungen gegeben. Die nun folgenden Krankengeschichten sollen dies unterstreichen.

IX. Krankengeschichten

1) B., Anna 44 Jahre (Febr. 1954) (345/54 München)

Anamnese:

Mit 14 Jahren sei sie am Kropf operiert worden, seitdem habe sie manchmal ein pelziges Gefühl in den Armen und Beinen. In den letzten beiden

Jahren habe die Sehkraft besonders auf dem linken Auge stark nachgelassen. Patientin habe eine Spritzkur beim Nervenarzt hinter sich.

Klinisch handelt es sich um eine 44-jährige, vorgealterte, etwas indolente Patientin mit auffallender Hypertrichosis im Gesicht, sonst zeigt sie keine virilen Zeichen. Hinweise auf das Vorliegen einer Tetanie: glanzloses struppiges Kopfhaar, mittelstarke vegetative Symptome.

Chvostek: ++ Trousseau: +

Blutkalzium: 6,98 mg%

EKG: QT-Dauer auf 0,45 '' (130%) verlängert.

EEG: Mäßige Allgemein- und Hyperventilationsveränderungen, kein Herdbefund.

Augenbefund: Rechte Linse: Subkapsulär in der vorderen Rinde bandförmige Trübungen in radiärer Anordnung. Im Kernbereich feine, weiße Punkttrübungen, periphere Koronariatrübungen, hintere Schalentrübung mit bandförmiger Anordnung in der Peripherie, Zentrum klein bis mittelfleckig getrübt.

Visus: c. c. 5/50.

Linke Linse: Radiär gestellte Bandtrübungen in der vorderen Rinde. Mäßige Kerentrübung. Hintere Rinde wie die vordere verändert.

Visus: c. c. Handbewegungen vor dem Auge.

Postoperativ Visus bds.: 5/7.

2) B., Hannelore 24 Jahre (2225/55 München)

Anamnese (März 1956):

Als Kind habe Patientin Keuchhusten, Masern und Scharlach gehabt. 1946 Strumaoperation. 1955 Blinddarmoperation. Vor zwei Jahren Luesinfektion. Patientin klagt über mechanische Atembehinderung, besonders nachts und gelegentliche tetanische Anfälle.

Als Kind habe sie eine Brille getragen. Seit 10 Wochen habe sie Star an beiden Augen, seit 4 Wochen stärkere zunehmende Sehverschlechterung.

Klinisch zeigt Patientin zahlreiche flächenhafte braune Pigmentationen an der Körperoberfläche. Das Gebiß ist lückenhaft. Es findet sich eine pflaumengroße Reststruma.

Im EKG sieht man eine Sinusbradycardie, normales A-V-Intervall.

Störung der Erregungsbildung im Kammerbereich (verlängerte QT-Dauer).

Chvostek: + Hyperventilationsversuch schwach +.

Blutkalzium: 6,0 mg%

Diagnose: Postoperativer Hypoparathyreoidismus mit trophischen Störungen der Haut und Katarakt.

Klassische tetanische Anfälle und Störungen der Erregungsbildung im Kammerbereich des Herzmuskels.

Seropositive sekundäre Lues.

Psoriasis vulgaris generalisata.

Furunkulose in der re. Axilla, am Stamm und den unteren Extremitäten.

Augenbefund: Beide Linsen zeigen perlmuttartig glänzende, kräftige, flockenartig miteinander verflochtene Trübungsstränge mit weiten ungetrübten Kanälchen in der vorderen und hinteren Rinde. Reichlich Wasserspalten und schollige Trübungen.

Visus: Handbewegungen, sichere Lichtlokalisation.

Visus postoperativ: re.: c.c. 5/15, li.: c.c. 5/25.

3) G., Katharina

50 Jahre

(1804/53 München)

Anamnese (Mai 1954):

Patientin habe seit ihrem 12. Lebensjahr Atembeschwerden und wurde im 15. Lebensjahr strumektomiert. Später wurden wegen atrophischer Trachealspangen mehrere plastische Eingriffe gemacht. 1922 Strumarezidivoperation. Seit 1935 habe sie tetanische Beschwerden (Pfötchenstellung beider Hände und häufig Kopfschmerzen in der Schläfengegend). Sie wurde mit Kalzium und AT 10 behandelt. 1950 machte sie eine Kur an der Poliklinik, wo sie tgl. dreimal 25 Tropfen AT 10 und jeden zweiten Tag 10 ccm Kalzium i. v. bekam. In der letzten Zeit ließen die tetanischen Beschwerden nach und sie nahm nur noch bei Verschlechterung AT 10. Früher hätte Patientin immer gut gesehen. Seit dem Frühjahr 1947 bemerkte sie zunehmende Sehverschlechterung, vor allem rechts.

Linsenbefunde: Rechts: Die Linse zeigt eine diffuse Trübung der vorderen Rinde mit Bildung dichter Trübungsbänder, welche beim Zusammentreffen im Zentrum Spitzbogen bilden. Zahlreiche Vakuolen, milchige Kerntrübung. Die hintere Rinde ist nicht beurteilbar.

Links: Die Linse zeigt folgendes Bild: Bandförmig zarte Trübung oberflächlich in der vorderen Rinde. In der hinteren Rinde deutlich ausgeprägte Bandtrübung mit Spitzbogenbildung. Hintere Schalentrübung mit einzelnen Speichen.

Visus: re. Handbewegung in 1/2 m, sichere Lichtlokal. li. c.c. 5/7

4) S., Elfriede

36 Jahre

(1170/55 München)

Anamnese (Febr. 1955):

Mit 18 Jahren habe sich rasch eine Struma entwickelt, die bereits mit 19 Jahren wegen Stenoseerscheinungen reseziert werden mußte. Kurz darauf traten Mißempfindungen - Kribbeln und Ameisenlaufen - in den Händen und Füßen auf. Häufig habe Patientin Krampfanfälle, 1946 habe sie einen schweren tetanischen Anfall mit Bewußtlosigkeit gehabt, die Zunge sei seitdem pelzig. Seit 1945 werde sie mit AT 10 behandelt. Damals wurde auch ein stark verminderter Grundumsatz festgestellt. Vor zwei Jahren an einem Vormittag bei der Arbeit zog sich ganz plötzlich vor beide Augen ein grauer Schleier, zuerst rechts, dann links. Das Sehen sei langsam immer schlechter geworden, seit einem halben Jahr sei es so schlecht, daß sie geführt werden muß. Sie könne nicht einmal mehr einen Omnibus sehen. Im Januar 1954 wurde der Star am linken Auge operiert, das Sehen sei aber nicht besser geworden, der Star sei flüssig gewesen.

Klinisch findet sich eine mäßig durchblutete Haut mit etwas teigigem Untergrund, was im Zusammenhang mit den anamnestischen Angaben für ein hypothyreotisches Zustandsbild spricht. Für die Tetanie findet sich wenig, Chvostek und Trousseau sind negativ. Die galvanische Erregbarkeit des n. ulnaris ist mit 1,2 mA etwas nieder, ebenso war die Erzeugung eines Tetanus mit galv. Strom bereits bei 8 mA möglich. Das EEG zeigt mäßige Allgemeinveränderungen, typische Paroxysmen fehlen jedoch.

Grundumsatz: - 12, 15 %

Augenbefunde: Rechte Linse: Trübungen in der vorderen Kapsel. Feine landkartenförmige Trübungen in der vorderen und hinteren Rinde mit spitzbogenförmiger Anordnung, mäßig milchige Kerntübung.

Fundus nicht einzusehen, Lichtlokalisation exakt.

Linkes Auge zeigt eine derbe Nachstarmembran mit flächenhafter Pigmentablagerung. Dahinter sieht man grobe flottierende Glaskörpertrübungen.

Es handelt sich um eine latente Tetanie und ein hypothyreotisches Zustandsbild nach Strumaresektion mit Tetaniestarr und einer doppelseitigen komplizierten Glaskörperhernie.

5) H., Peter

50 Jahre

(2391/57 München)

Anamnese (Jan. 1957):

1928 Kropfoperation. 1954 bekam Patient plötzlich keine Luft mehr,

er sei bewußtlos geworden. In der HNO-Poliklinik sei wegen beiderseitiger Posticuslähmung ein Luftröhrenschnitt gemacht worden und eine Kanüle eingelegt worden, die Patient heute noch trägt. Der Blutkalkspiegel sei damals erheblich erniedrigt gewesen. Er bekam AT 10. Sonst sei er nie ernster krank gewesen. Früher hätte er bds. gut gesehen, war nie augenkrank. Seit Dezember 1956 bemerkte er rasch zunehmende Sehverschlechterung bes. am li. Auge, er habe keine Schmerzen, auch keine Entzündung gehabt. Er ging zum Augenarzt, der grauen Star feststellte. Befund: Re. Linse: Zarte Trübungen in der vorderen und hinteren Rinde, beginnende Trübungen in der hinteren Schale. In der Peripherie dichte Speichentrübungen, die mit zarten Ausläufern bis zum Zentrum reichen. Li. Linse: Trübungen und Wasserspalten in der vorderen und hinteren Rinde, dichte hintere Schalentrübung. Von der Peripherie herkommend dichte Speichentrübungen.

Visus: re. c.c. 5/7 li. c.c. 5/35.

Blutkalzium: 7,4 und 7,0 mg%

Chvostek bds. leicht positiv.

Nach Kataraktextraktion links Visus: c.c. 5/5.

6) P., Berta 46 Jahre (32/47 Wien)

Anamnese (1947):

Nach Strumaoperation 1923 bekam Patientin zeitweilig tetanische Anfälle. Vor zwei Jahren Gehirnerschütterung, danach zunehmende Sehverschlechterung erst rechts, dann auch links.

Klinisch zeigt Patientin eine parathyreooprive Tetanie mit positivem Chvostekschen und Trousseauschen Zeichen, abgeschwächten bzw. aufgehobenen Sehnenreflexen. 1946 wurde eine Cataracta complicata festgestellt.

Ca: 5,8 mg%

K: 17,5 mg%

K/Ca = 3,0

P : 6,4 mg%

PO₄ : 19,6 mg%

Linsenbefunde: Die rechte Linse zeigt streifige Trübungen subkapsulär, die bes. axial zu kleineren dichten Punkten zusammenfließen. Periphere Streifen-trübungen, sowie Punkttrübungen in der vorderen und hinteren Kortikalis. Kern klar. In der hinteren Kortikalis eine diffus zarte, streifig wolkige Trübung.

Links zeigt die Linse unregelmäßige streifige Trübungen subkapsulär, die mehr peripher gelegen sind. Periphere Speichentrübungen in der vorderen und hinteren Kortikalis. Der Kern ist klar. In der hinteren Kortikalis diffus wolkige streifige Trübungen.

Patientin wurde mit 22 Jahren strumektomiert, worauf sich zeitweilig tetanische Krämpfe einstellten. 22 Jahre nach der Operation traten nach einer Gehirnerschütterung die ersten Sehstörungen auf, die ein Jahr später als *Cataracta tetanica* diagnostiziert wurden.

7) K., Maria 39 Jahre (525/46 Wien)

Anamnese (1946):

1933 Strumektomie, später traten tetanische Krämpfe auf. Diese wiederholten sich, besonders im Winter. Patientin bekam AT 10 und Kalzium. Den letzten Anfall bekam sie im Februar 1946.

Seit Kindheit hätte sie gut gesehen. 1942 wurde eine *Cataracta fere matura (tetanica)* an beiden Augen festgestellt und das rechte Auge operiert. 1946 kam sie zu einer weiteren Untersuchung. Die linke Linse zeigte dichte homogene Trübungen subkapsulär in der vorderen Kortikalis. Die tieferen Schichten waren nicht beurteilbar.

Diese Patientin ist in ihrem 26. Lebensjahr strumektomiert worden und bekam 9 Jahre später Linsentrübungen.

8) S., Katharina 61 Jahre (370/47 Wien)

Anamnese (1947):

Seit 1918 bemerkte Patientin eine wachsende Struma, die 1922 operiert wurde. Seit 1938 ist sie wegen parathyreopriver Tetanie in Behandlung. 1946 bemerkte sie zunehmendes schleierartiges Sehen. Es wurde eine *Cataracta tetanica* festgestellt.

Früher hätte sie immer gut gesehen, trüge seit ihrem 40. Lebensjahr eine Lesebrille.

Augenbefund: Die Linsen sind subkapsulär vorn und rückwärts getrübt im Sinne einer typischen hypokalzämischen Katarakt. Sie weisen außerdem in der Mitte der hinteren und vorderen Rinde Flecktrübungen auf, die deutlich Schichtanordnung zeigen. Nach der Operation sah man, daß der Juvenil- und Embryonalkern frei von Trübungen waren.

9) E., Charlotte 41 Jahre (51/48 Wien)

Anamnese (1948):

Als Kind habe Patientin Masern, Mundfäule, Rachitis und später Rippenfellentzündung gehabt. 1928 die erste, 1938 die zweite Strumaoperation. Drei Tage nach der Operation bekam sie den ersten tetanischen Anfall.

1941, nach einem Typhus abdominalis, begannen beiderseits fortschreitende Sehverschlechterungen, seit 1947 sieht Patientin nichts mehr. Klinisch handelt es sich um eine schwere Nebenschilddrüsenepilepsie mit ausgeprägter Kataraktbildung und Wachstumsstörungen der Linsen. Kleine epileptiforme Erscheinungen, durch sekundäre irreparable Hirnschädigung infolge jahrelanger Epilepsie. Diese Erscheinungen sind auch mit Kalzium nicht zu beseitigen. Nach der Exaktion der Linse zeigte sich, daß diese eine schwere Wachstumsstörung aufwies mit einem Gewicht von nur 0,180 g (Mittelgewicht der Linse ca 0,22 g RAUBER-KOPSCH 69).

10) F., Betti 49 Jahre (58/46 Wien)

Anamnese (Febr. 1946):

1933 Strumaoperation, anschließend Muskelkrämpfe, rezidivierend bis heute. Kalziumtherapie. 1938 Scharlach, 1941 und 1943 Lungenentzündung. 1943 Entbindung, dabei stellte Patientin erstmals Sehverschlechterung fest. 1945 wurde bds. grauer Star diagnostiziert.

Linsenbefunde: Rechts: Subkapsuläre fleckförmige Trübungen zentral. Netzartige Trübungen mit zahlreichen Vakuolen. Diffus grauweißer Kernreflex und eine unregelmäßige Trübung der hinteren Rinde.

Links: Einzelne unregelmäßige Trübungen subkapsulär mit deutlichem Seidenglanz, schollige Trübungen in der vorderen Kortikalis und eine dichte grauweiße Trübung des Kerns.

Klinisch findet sich eine parathyreoprive Tetanie mit Kalziumwerten von 9,6 und 3,8 mg%.

K: 16,7 mg% K/Ca = 4,39.

Im EKG typische Tetanieveränderungen.

11) G., Augustine 45 Jahre (1090/47 Wien)

Anamnese (1947):

Seit dem 16. Lebensjahr besteht eine Struma. Mit 16 Jahren Tonsillektomie, mit 20 Jahren Mittelohrentzündung. Mit 37 Jahren Strumektomie, damals sei eine bis heute bestehende Stimmbandlähmung eingetreten. Einen tetanischen Anfall bekam Patientin erst nach einer Magnesiuminjektion (?).

Früher hätte sie immer gut gesehen, seit März 1946 bemerkte sie, anfangs nachts, später auch am Tage zunehmende Sehverschlechterung.

Es besteht links eine Cataracta tetanica intumescens, rechts eine Cataracta tetanica incipiens.

Ca: 7,2 mg% K/Ca = 3,2.

Linsenbefunde: Rechts: Oberflächlich feinste radiär gestellte parallel laufende weiße Linien, in ihrer Anordnung sektorenförmiger Charakter. Im Zentrum eine Andeutung von Sternchenzellen. Vordere Kortikalis klar, Kern physiologisch getrübt. Die hintere Kortikalis zeigt ähnliche Streifen-trübungen wie vorne.

Links: In der vorderen Kortikalis schieben sich von allen Seiten keilförmig glänzende Gebilde gegen das Zentrum vor. Das Zentrum der vorderen Kortikalis ist klar. Vom Alterskern an ist die Linse diffus weißlich getrübt, eine hintere Abgrenzung ist möglich.

Sieben Jahre nach der Strumaoperation im 37. Lebensjahr der Patientin stellten sich die ersten Sehstörungen ein. In Ermangelung eines Nebenschilddrüsenhormons oder AT 10 konnte keine kausale Therapie eingeleitet werden. Die Katarakt wurde links ein Jahr nach den ersten Sehstörungen, rechts zwei Jahre danach operationsreif.

12) Sch., Anna 59 Jahre (42/48 Wien)

Anamnese (1948):

Als Kind habe Patientin Rachitis, Scharlach, Masern und Diphtherie gehabt. 1915 eine schwere Geburt mit Graviotomie. Seit 1923 Basedow, 1927 Operation der Basedowstruma. Drei Tage später traten tetanische Krämpfe auf, die durch Kalzium und AT 10 kompensiert werden konnten. 1945 bekam Patientin keine Medikamente, es traten wieder leichte Krämpfe auf, bald auch Sehstörungen, links mehr als rechts. Es wurde eine Cataracta tetanica festgestellt, die sich immer weiter entwickelte und 1948 operationsreif wurde.

Chvostek: - .

13) H., Helga 44 Jahre (1349/55 München)

Anamnese (Okt. 1955):

Mit 17 Jahren wurde Patientin erstmals, 1949 zum zweiten Mal wegen einer Struma operiert. 3 Tage nach der zweiten Operation traten erstmals schwere tetanische Krämpfe auf. Seit dieser Zeit habe sie Heiserkeit, Atemnot und Katarrhe. Der Blutkalkspiegel sei damals unter 5 mg% gewesen. Bei AT 10-Behandlung habe sie seit 1951 keine Anfälle mehr. Seit 1952 bemerkte Patientin zunehmende Sehverschlechterung rechts, später auch links. 1953 sollte sie wegen einer dichten Katarakt operiert werden, erkrankte jedoch vorher. Die rechte Linse zeigte damals in allen Schichten dichte Trübungen. Die linke Linse wies eine zarte Trübung der hintere-

ren Rinde auf. Vom 5.9. bis 6.10.1955 war Patientin wegen einer bds. Unterlappenpneumonie mit Begleitpleuritis in stationärer Behandlung.

Chvostek: +

Blutkalzium: 9,9 mg%

(Patientin nimmt tgl. 2 mal 1 Tablette AT 10.)

EEG: Enorm frequenzlabiles EEG mit scharfen Abläufen, wie man sie bei cerebralen Durchblutungsstörungen findet. Auch bei der Tetanie sind solche Bilder typisch. Die Hyperventilation brachte keine wesentliche Änderung.

Linsenbefunde: Rechts: leichte Kapselschrumpfung, fleckige Kapseldegeneration, dichte schalenförmige Trübung der vorderen Rinde, auch kristalline Einlagerungen. Kern etwas abgesunken.

Links: Feine periphere Speichen, zarte ausgedehnte Schalentrübung hinten. Befund gegenüber 1953 nicht wesentlich verändert.

Visus rechts: Handbewegungen, exakte Lichtlokalisation, etwas unsicher von nasal.

Visus links: c.c. 5/5.

Visus postoperativ rechts: 5/7.

14) S., Maria 49 Jahre (1557/54 München)

Anamnese (März 1954):

1948 wurde Patientin am Kropf operiert, seitdem habe sie Krampfanfälle. Sie bekomme deshalb AT 10. Im März 1954 sei sie wegen Sehstörungen erstmals zum Augenarzt gegangen. Drei Wochen später ergibt sich folgender Befund:

Rechte Linse: Spitzbogenförmige, ganz zarte, seidig glänzende Trübungen, mit Vakuolen durchsetzte Flächentrübungen vor der hinteren Kapsel.

Linke Linse: Spitzbogenförmige Trübungen vorne unter der vorderen Kapsel, geringe opake Kerntübung. Sternchenförmige Trübung in der hinteren Rinde, in der auch spitzbogenförmige Strukturen auftauchen.

Visus rechts: 1/10.

Visus links: c.c. 2/25.

Visus postoperativ bds.: c.c. 5/5.

15) B., Karoline 54 Jahre (657/55 Wien)

Anamnese (Juni 1955):

Kinderkrankheiten: Masern mit 9 Jahren, daraufhin geringgradige Augenentzündung. 1929 Bauchhöhlenschwangerschaft. 1946 Strumaoperation,

seitdem mit AT 10 und Vitamin D₂ in Behandlung. 1948 Wertheim-Operation. Seit Herbst 1954 ist Patientin wegen Herzbeschwerden und Hypertonie in Behandlung. Seit ihrer Jugend hätte sie immer gut gesehen. 1949 wurde eine *Cataracta tetanica rudimentaria* festgestellt, mit 54 Jahren bekam Patientin ihr erstes Nahglas. Am 18. 6. 1955 beim Erwachen sieht Patientin mit dem rechten Auge nichts mehr. Es wurde eine Netzhautblutung festgestellt.

Linsenbefund am 22. 3. 1949: Bei seitlicher Beleuchtung und bei Durchleuchtung sind beide Linsen klar. Mit der Spaltlampe sieht man in der rechten Linse bei 1^h eine rundliche Trübung, in der hinteren Rinde eine längliche Linientrübung und sektorenförmige Aufsplitterung der hinteren Rinde. Die linke Linse zeigt bei 4^h die Andeutung einer spitzenförmigen Trübung in der hinteren Rinde, zwischen 1 und 2^h eine isolierte Fasertrübung. Alle diese Trübungen gehören dem Abspaltungsstreifen an. Daneben sieht man zahlreiche belanglose Punkttrübungen in verschiedenen Schichten der Äquatorgegend.

Visus bds.: 6/6.

Am 21. 6. 1955 zeigen die Linsen folgendes Bild:

Rechts: Bei 1^h knapp unter dem Abspaltungsstreifen eine ovale, zarte, graue Trübung. Hintere Rinde an der gleichen Stelle eine strichförmige Trübung. Sonst zahlreiche Punkttrübungen in der vorderen und hinteren Rinde.

Links: Zarte bogenförmige Trübung unter dem Abspaltungsstreifen bei 2, 3, 4 und 5^h. In der vorderen und hinteren Rinde bläuliche punktförmige Trübungen. Kern klar.

Der Linsenbefund hat sich also im Laufe von 6 Jahren nur unwesentlich verändert.

X. Tabellarische Zusammenfassung

Nachfolgende Tabelle bringt noch einmal eine kurze Zusammenfassung der Krankengeschichten mit den wichtigsten Befunden, dem Alter bei Strumaoperation und dem Intervall bis zu den ersten Sehstörungen, interkurrente Erkrankungen und die Therapie.

Name	Alter b. Struma- operat.	Intervall zw. Op. u. Sehstörg. in Jahren	Tetan. Zeich.	Blut- Ca in mg%	Chv. Zchn.	Trou. Zchn.	EKG	Therapie	Interkurrente Erkrankung Sonstiges
1. B., Anna	14	28	++	6,98	+	+	+		
2. B., Hannel.	14	10	++	6,0	+		+		
3. G., Kathar.	(15) 18	(16) 13	++					Ca/AT 10	Lues II, Psoriasis, Furunkulose
4. S., Elfriede	19	14	+++		-	-		AT 10	Hypothyreose
5. H., Peter	21	28	-	7,4/7,0	+			AT 10	Trachealkanüle wegen Posti- kuslähmung
6. P., Berta	22	22	++	5,8	+	+			Sehstörungen nach Gehirn- erschütterung
7. K., Maria	26	9	+++					Ca/AT 10	
8. S., Kathar.	26	24	++					Ca/AT 10	
9. E., Charlotte	(22) 32	(13) 3	+++					Ca/AT 10	Sehstörungen nach Typhus, Nebenschilddrüsenepilepsie
10 F., Betri	36	12	+++	9,6/8,8			+	Ca	Sehstörungen nach Partus
11 G., Augustine	37	7	-	7,2				---	unbehandelt
12 Sch., Anna	38	18	++		-			Ca/AT 10	Sehstörungen nach Aussetzen mit der Therapie
13 H., Helga	(17) 38	(24) 3	+++	5,0/4,9	+			AT 10	
14 S., Maria	43	6	+++					AT 10	
15 B., Karoline	45	(9)	++					AT 10/ Vit D ₂	Keine ausgeprägte Katarakt- bildung

(Die Zahlen in der Klammer bedeuten die erste Strumaoperation bei Rezidivoperation, bzw. das Intervall zwischen der ersten Operation und den ersten Sehstörungen.)

Vorstehende Tabelle zeigt die zeitliche Entwicklung der postoperativen tetanischen Katarakt im Vergleich zum Alter der Patienten bei der Operation und dem ersten Auftreten der Sehstörungen und gibt weiter den Zusammenhang mit weiteren Erkrankungen und der spezifischen antitetanischen Tetanie wieder. Die tetanischen Symptome von seiten des Nervensystems sind je nach ihrer Schwere mit einem oder mehreren + angegeben und weitere klinische Untersuchungsergebnisse angeführt. Es ergibt sich also folgendes Bild, daß bei jugendlicher parathyreopriver Tetanie durchaus mit einem Zeitraum zwischen 10 und 20 Jahren gerechnet werden kann, bevor die ersten Sehstörungen auftreten. Je älter die Patienten bei der Operation sind, je früher tritt der Star auf, hier liegen die Intervalle um und unter 10 Jahren.

Bei den meisten Patienten wurde eine spezifische antitetanische Therapie eingeleitet. Die Abhängigkeit von der AT 10-Behandlung, die MEESMANN (46) eingehend beschrieben hat, zeigen am deutlichsten die beiden Patientinnen 11 und 12. Bei der Patientin G., Augustine (11) konnte in Ermangelung eines Medikamentes nicht behandelt werden, es bildete sich, obwohl keine tetanischen Krampferscheinungen auftraten, bei einem Kalkspiegel von 7,2 mg% nach 7 Jahren eine Linsentrübung aus, die innerhalb zweier Jahre operationsreif wurde. Sie unterscheidet sich dadurch wesentlich von den fast gleichaltrigen Patienten 10 und 12, die bei kupierten tetanischen Krampferscheinungen wesentlich größere Intervalle aufweisen. Sehr deutlich zeigt auch Patientin Sch., Anna (12), das Auftreten von Linsentrübungen im Zusammenhang mit der Therapie. Sie wurde jahrelang mit AT 10 behandelt und so wurden die Anfälle kupiert und eine volle Sehkraft erhalten. In den Nachkriegsjahren konnte sie keine Medikamente mehr bekommen. Es traten sofort wieder tetanische Symptome auf und zugleich stellte sich eine Linsentrübung ein, die sich rasch zu einer totalen Katarakt entwickelte. Bei der Patientin Nr. 15 konnte die Therapie mit AT 10 und Vitamin D₂ unwesentliche Linsentrübungen stationär erhalten, ohne daß dadurch wesentliche Sehstörungen bedingt wurden.

Neben der Therapie bedingen auch noch weitere Erkrankungen das frühere Auftreten einer Katarakt, wie es schon MEESMANN (46) beschrieben hatte, und zwar auf dem Wege über eine Veränderung im Kalkhaushalt des Körpers. Denn auch Regulationsstörungen im Hormonhaushalt, andere Erkrankungen oder schwere Belastungen bedingen ein Manifestwerden oder eine Verschlechterung einer bestehenden oder latenten Tetanie (16/17/36/38/42/45/54/66/72/74/76/78). Dies zeigt am deutlichsten die Patientin

B., Hannelore (2), die neben der Tetanie eine sekundäre Lues und eine Psoriasis hatte. Bei ihr haben sich die Sehstörungen schon im 24. Lebensjahr, 10 Jahre nach der Strumaoperation eingestellt und innerhalb von 10 Wochen zu einer Totaltrübung beider Linsen geführt.

Ebenfalls weitere Störungen durch einen ausgeprägten Hypothyreoidismus zeigt Patientin 4. Bei Frau E., Charlotte (9) hat die Epithelkörperchenläsion zu einer schweren Nebenschilddrüsenepilepsie geführt, so daß es zu einer Linsentrübung und einer schweren Wachstumsstörung der Linse kam. Sie bemerkte die Linsentrübungen erstmals nach einem Typhus abdominalis.

Im Tierversuch gibt es eine grundsätzliche Parallele zwischen tetanischen Anfällen und Linsentrübungen, wie GOLDMANN (26) in Versuchen festgestellt hat. Beim Menschen hat man das gleiche nicht bestätigen können, wohl findet man bisweilen einen Zusammenhang zwischen Anfällen, hypokalzämischen Krisen und dem Auftreten von Querfurchen an den Nägeln und Dentindefekten an den Zähnen (ROTHLIN und BIRCHER 72, JORES 40, MARX in 73, SCHOUR und Mitarbeiter in 73), jedoch ist es fast unmöglich, einen Zusammenhang zwischen einer hypokalzämischen Krise und einem Trübungsschub in der Linse nachzuweisen. Denn es finden sich auch häufig schwerste tetanische Anfälle mit erniedrigtem Kalziumgehalt, ohne daß dies Folgen für die Linse oder die Nägel hätte.

Wenn bei manchen Patienten tatsächlich ein Zusammenhang zwischen einer weiteren Belastung, wie Typhus (Patientin 9), Gehirnerschütterung (Patientin 6), Meningitis oder einer Geburt (Patientin 10) berichtet wird, so muß man das Kausalbedürfnis der Patienten berücksichtigen, wengleich der unmittelbare Zusammenhang eines Partus mit einer Kalziumverminderung mit ihren Folgen sicher gegeben ist, denn diese Belastung greift deutlich in den Funktionskreis des Kalziumstoffwechsels ein, der gebildet wird aus den Epithelkörperchen, den vegetativen Zentren im Stammhirn, inkretorisch, humoral und neural gesteuert.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß bei den beschriebenen 15 Fällen die Entwicklung einer parathyreopriven Katarakt abhängig war von dem Alter der Patienten bei der Strumaoperation oder Epithelkörperchenläsion, vom Zeitpunkt des Einsetzens einer spezifischen Therapie, von weiteren Erkrankungen oder Belastungen und von der Schwere der tetanischen Anfälle. Das zeitliche Intervall kann durch eine entsprechende Therapie mit Kalzium, AT 10 und Vitamin D stark verlängert, wie die Fälle zeigen, bis auf 28 Jah-

re ausgedehnt werden. Jedoch kann das Auftreten einer Katarakt nicht immer verhindert werden. Dies spricht dafür, daß nicht allein die Störung des Kalkstoffwechsels für die Entstehung der Katarakt verantwortlich ist, sondern noch ein zweiter auslösender pathogenetischer Faktor hinzukommen muß, der wahrscheinlich in interkurrenten Allgemeinerkrankungen zu suchen ist.

Literaturverzeichnis

- 1) AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Sammelwerk der: Drüsen mit innerer Sekretion.
Wien-Leipzig 1937.
- 2) AMSLER M., BRÜCKNER A. u. a.
Lehrbuch der Augenheilkunde,
S. Karger Verlag Basel, 2. Aufl. 1954
- 3) BABEL J. La cataracte dans la tétanie idiopathique chronique.
Bull. et Mém. Soc. franc.
Ophthalm. 67/328-337/1954. Ref.: Zbl. Augenhk.
64/374-375/1955.
- 4) BAHR G. v. Studies on the Aetiology and Pathogenesis of Cataracta
Zonularis.
Acta Ophthalmologica (Kopenh.) Suppl. XI, 1936
- 5) BAHR G. v. Der Einfluß des Calciumspiegels auf die überlebende
Kaninchenlinse. Eine Experimentalstudie über die
Pathogenese des Tetaniestars,
Acta Ophthalmologica (Skand.) 18/170/1940
- 6) BIETTI G. B. Sulla possibilità di ottenere una cataratta ipocalcémica
da deficienza alimentare di calcio nel cane e nel
coniglio.
Studi sassar. 19/134/1941. Ref.: Zbl. Augenhk. 48/264/
1942-1943
- 7) BRAND I. Contribution to data on the pathogenesis of tetany
cataract.
Acta ophthalm. (Kopenh.) 1950 Bd. 28/371-376.
Ref.: Kl. Mbl. Augenhk. 124/671/1954.
- 8) CASCIO G. LO
Paratiroidi e occhio.
Ann. Ottalm. 65/801/1937
- 9) CASCIO G. LO
Auge und Nebenschilddrüse.
15. intern. Kongr. Ophth. Kairo 8-14/12/1936.
Ref.: Kl. Mbl. Augenhk. 100/122/1938

- 10) COLLIP I. B. The Physiologie of Parathyroid glands.
Canad. med. Assoc. J. 24/646/1931
- 11) CREUTZBURG W.
Nebenschilddrüseninsuffizienz und Auge.
Das dtsch. Gesundheitswesen 1950/18/557
- 12) DAVIDS B. Zur Entstehung des complizierten grauen Stars.
(Cataracta complicata.)
Graefes Arch. 149/156-175/1949.
Ref.: Zbl. Augenhk. 51/413/1949
- 13) DUB B. Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis.
Arch. f. Ophthalm. 37/Heft 4/S. 26/1891
- 14) EPPINGER H. Permeabilitätspathologie.
Springer Verlag, Wien 1949
- 15) ERDHEIM J. Zur Kenntnis der parathyreopriven Dentinveränderungen.
Frankf. Ztschr. f. Path. 7/238/1911
- 16) ESSEN K. W. Über das Tetaniesyndrom und seine Beeinflussung durch psychische Vorgänge.
Med. Kl. 1955 Nr. 3
- 17) FANCONI G. Pathogenese der Tetanie.
Schw. med. Wschr. 84/17/459-465/1954
- 18) FANCONI G. Lehrbuch der Pädiatrie.
4. Aufl. Benno Schwabe & Co., Basel-Stuttgart 1956
- 19) FARBERWERKE BAYER
A. T. 10
- 20) FISCHER F. P. Über Linsenstoffwechsel und Kataraktentstehung.
Ophthalmologica Basel 114/1-9 1947.
Ref.: Zbl. Augenhk. 51/412/1949
- 21) FISCHER F. P. Der Wasserhaushalt des Auges und seiner Teile.
Documenta ophthalmologica Vol. I. 1948/79-160
- 22) FISCHER Zbl. Augenhk. 25/383

- 23) FLASCHENTRÄGER B. Physiologische Chemie.
Springer Verlag 1951, Bd. I, S. 214-215
- 24) FRANÇOIS J. Cataract et hypophyse.
Arch. d' Ophthalm. 7/414/1947.
Ref.: Zbl. Augenhk. 50/231/1948-49
- 25) FRIEDENWALD J. S. Permeability of the lens capsule.
Arch. of Ophthalm. 3/182/1930
- 26) GOLDMANN H. Experimentelle Tetaniekatarakt.
Arch. f. Ophthalm. 122/146/1929
- 27) GROSSE-BROCKHOFF F. Einführung in die pathologische Physiologie.
Springer Berlin 1950
- 28) HADORN W. Über Tetanieprobleme.
Helvetica Medica Acta Vol. 13/1946/Fasc. 3/4
- 29) HAMPERL H. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der
pathologischen Anatomie.
Springer Verlag Berlin 1957
- 30) HARNAPP Über Spasmophilie und AT 10.
Monatsschr. f. Kinderhk. 63/262/1935
- 31) HARNAPP Tetanische Katarakt und Blutkalzium.
Kl. Mbl. Augenhk. 127/113/1955
- 32) HARRIS, JOHN E., GEHRSTZ, LETA B.
Significance of change in potassium and sodium
content of the lens (Bedeutung der Änderung
des Kalium- und Natriumgehaltes der Linse).
Amer. J. Ophthalm. 1951/Bd. 34 Nr. 5/Teil I
S. 131-138. Ref.: Kl. Mbl. Augenhk. 124/362/
1954
- 33) HEILMEIER L. Lehrbuch der speziellen pathologischen Ana-
tomie.
9. Aufl. G. Fischer Verlag, Stuttgart 1955
- 34) HOLTZ F. Das Krankheitsbild der Tetanie und seine
Behandlung mit AT 10.
Kl. Mbl. Augenhk. 98/813/1937

- 35) HOLTZ-GISSEL-ROSSMANN-KRAMER-MEESMANN-QUADFASEL-ROGGENBAU Experimentelle und klinische Studien zur Behandlung der postoperativen Tetanie mit AT 10. Dtsch. Zschr. f. Chirurgie 1934, Bd. 242, Heft 9-10, S. 521-567
- 36) HOLTZ F. und KRAMER F. Wirkungsweise, Indikation und Gefahr von AT 10. Therapie der Gegenwart. 1936, Heft 6-7
- 37) JAENSCH P. A. Cataracta tetanica. Der Nervenarzt 20/81-84/1949.
Ref.: Zbl. Augenhk. 51/106/1949
- 38) JESSERER H. Über die Disposition zur postoperativen Tetanie. Wien. Zschr. inn. Med. 29/430-431/1948
- 39) JESSERER H. Untersuchungen über den Kalium- und Kalziumgehalt im menschlichen Serum. Wien. kl. Wschr., Jg. 55 Nr. 6, S. 109-111/1942
- 40) JORES A. Klinische Endokrinologie. Springer Verlag Berlin 1942 (S. 206-240)
- 41) KNÜSEL O. Das Spaltlampenbild der postoperativen Tetanie-katarakt. A. f. O. 114/636/1924
- 42) KRAMER F. Die relative Nebenschilddrüseninsuffizienz und ihre Behandlung. Fortschr. Therap. Nr. 9/1936
- 43) LINDNER K. Lehrbuch der Augenheilkunde. Urban & Schwarzenberg, Wien-Innsbruck 1952
- 44) LOGETSCHNIKOW S. Kl. Mbl. Augenhk. 10/351-352/1872
- 45) LYLE D. J. Cataracts and tetany produced by parathyroid deficiency during pregnancy lactation and menstruation. Arch. of Ophthalm. 43/937/1950.
Ref.: Zbl. Augenhk. 55/391/1951

- 46) MEESMANN A. Hypokalzämie und Linse.
Kl. Mbl. Augenhk. 1938 Beiheft 1
- 47) MEESMANN A. Mikroskopie des lebenden Auges an der Gull-
strandschen Spaltlampe.
Berlin und Wien 1927
- 48) MEYER I. Arch. Ophth. Bd. VIII, 2/120/1862
- 49) NELSON F. Experimentelle Beiträge zur Frage des Kalkstoff-
wechsels bei der Tetaniekatarakt.
Kl. Mbl. Augenhk. 70/641/1923
- 50) NORDMANN J. Cristallin. Fortschritte der Augenheilkunde.
S. Karger Basel I/107/176/1953
- 51) NORDMANN J. Biologie du cristallin.
Paris: Masson & Cie 1954.
Ref.: Zbl. Augenhk. 63/380/1954-55
- 52) NORDMANN J. Exposé du rapport sur la biologie du cristallin.
Bull. et Mém., Soc. Franc. Ophthalm. 67/5-
25/1954. Ref.: Zbl. Augenhk. 64/373/1955
- 53) NORDMANN J. La pathogénie de la cataracte. Probl. act.
Ophthalm.
S. Karger, Basel 1957/Vol. I/73-84
- 54) PARADE G. W. Bedeutung und Abgrenzung der Tetanie.
Dtsch. med. Rundschau 1949/3, Jg. Heft 12/336-
340. Ref.: Kl. Mbl. Augenhk. 117/216-217/1950
- 55) PAU H. Beitrag zur Kataraktgenese.
Graef. Arch. 150/340-357/1950
- 56) PAU H. Die Bedeutung des Kapselstoffwechsels für die
Linse.
Kl. Mbl. Augenhk. 119/194-195/1951
- 57) PAU H. Hornhautdystrophie und Katarakt als Folge von
Schilddrüsenexstirpation.
Kl. Mbl. Augenhk. 118/75-78/1951
- 58) PAU H. Die Linsenquellung im physiologischen Milieu.
Graef. Arch. 151/352-364/1951

- 59) PAU H. Linsentrübungen beiderseits.
Kl. Mbl. Augenhk. 124/206/1954
- 60) PAU H. und STÜTTGEN G.
Probleme der Linsenphysiologie.
Graef. Arch. 151/343-351/1951
- 61) PAU H. Die Permeabilitätskatarakt.
F. Enke Verlag, Stuttgart 1954
- 62) PELLATHY A. v. Pathologische Anatomie der experimentellen
Tetaniekatarakt bei Hunden.
Kl. Mbl. Augenhk. 83/438/1929
- 63) PETERS A. Über die Entstehung des Schichtstars und verwandter
Starformen.
Arch. f. Ophthalm. 39/221/1893
- 64) PETERS A. Tetanie und Starbildung.
Bonn 1898
- 65) PETERS A. Weiteres über Tetanie und Starbildung.
Z. f. A. 5/89/1901
- 66) PIPER Augenerkrankungen bei Mangelernährten.
Kl. Mbl. Augenhk. 120/357-373/1952
- 67) POSSEK R. Schilddrüse und Auge.
Kl. Mbl. Augenhk. 1907, Beilagenheft
- 68) POSSEK R. Theorien über die Entstehung der Alterskatarakt.
Wien. kl. Wschr. 34/1208/1908
- 69) RAUBER-KOPSCH Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.
1955, Band II. Georg Thieme, Stuttgart
- 70) RAUH W. und WAGNER K. H.
Die lebende Linse als Testorgan für D-Vitamine.
65. Kongr. Dtsch. Ophth. Ges. Münster.
Ref.: Zbl. Augenhk. 53/155/1950-51
- 71) ROMANOVA O. Die Bedeutung der Epithelkörperchen in der
Pathogenese des Stares im jugendlichen Alter.
A. f. O. 133/143/1935

- 72) ROTHLIN E. und BIRCHER R.
Mineralstoffwechsel und Zähne.
Odonto-Stomatologie Vol. II Zahnmedizin.
1949 Verlag Birkenhäuser, Basel, 167-183
- 73) SANDOZ Calcium-Physiologie, Pharmakologie, Klinik.
Herausgegeben vom wissenschaftlichen Bureau der
SANDOZ AG 1952
- 74) SAUTTER H. Die Trübungsformen der menschlichen Linse.
Thieme Verlag Stuttgart 1951. S. 78-83
- 75) STÖLTZNER Ref. in Erg. der allgemeinen Pathologie.
16. Jg. Erg. Bd. S. 423
- 76) SZILY A. v. Über die verschiedenen Augenerkrankungen, die mit
innersekretorischen Störungen in Beziehung gebracht
worden sind - einschl. Therapie.
Zbl. Augenhk. 34/193/1935
- 77) SZILY A. v. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
und Histologie. Springer Verlag 1937. 11. Band,
3. Teil, pag. 154-163
- 78) VELHAGEN Sehorgan und innere Sekretion.
Augenhk. d. Gegenwart. 2/99-121/1943
- 79) VELHAGEN Das Auge und die innere Sekretion.
Kl. Mbl. Augenhk. 114/269-270/1949
- 80) VELHAGEN Normokalzämische Tetanie und Katarakt.
Kl. Mbl. Augenhk. 127/113/1955
- 81) VOGT A. Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des
lebenden Auges. II. Teil Berlin 1931
- 82) WETTENDORFER F.
Ein Beitrag zur Ätiologie des juvenilen Totalstars.
Wien, med. Wschr. Nr. II, 12 und 36/1897
- 83) WOLF H. J. Einführung in die innere Medizin.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1957, VI. Auflage

Dank sagen möchte ich Herrn Professor Rohrschneider dafür, daß er mir dieses interessante Thema gegeben hat. Weiter danke ich Herrn Professor Pillat, dem Direktor der I. Universitätsaugenklinik in Wien, für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten, und Herrn Dr. Kellnar für seine Anregungen.

Weiter danke ich den Firmen Bayer und Sandoz, die mir ihre Literatur zur Behandlung der Tetanie zur Verfügung gestellt haben.

Lebenslauf

Am 26.10.1932 wurde ich, Werner Schmack, als Sohn des Augenarztes Dr. med. Franz Schmack und seiner Frau Elisabeth, geb. Hübel in Glatz/Schles. geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und bis zum Kriegsende das humanistische Gymnasium. Ab 1946 ging ich auf das humanistische Gymnasium in Minden/Westf. bis zum Abitur im März 1953. Im Sommersemester 1953 und Wintersemester 1953/54 hörte ich Medizin an der Universität Innsbruck, vom Sommersemester 1954 bis zum Sommersemester 1955 an der Universität München. Nach dem Sommersemester 1955 bestand ich in München die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester belegte ich im Wintersemester 1955/56 an der Universität München, im Sommersemester 1956 an der Wiener Universität, im Wintersemester 1956/57 an der Universität Zürich und vom Sommersemester 1957 bis zum Sommersemester 1958 an der Universität München. Hier vollendete ich am 3. Dez. 1958 die ärztliche Prüfung.

